

<https://doi.org/10.29296/25877305-2021-04-04>

Дыхательная недостаточность у глубоконедоношенных новорожденных детей: анатомо-физиологические особенности, факторы риска и клинические варианты течения в раннем неонатальном периоде

О.В. Завьялов^{1,2},

И.В. Игнатко^{2,4}, член-корреспондент РАН,

доктор медицинских наук, профессор,

И.Н. Пасечник¹, доктор медицинских наук, профессор,

Б.Д. Бабаев³, доктор медицинских наук, профессор,

А.А. Дементьев^{2,3}, кандидат медицинских наук,

Ж.Л. Чабайдзе³, кандидат медицинских наук

¹Центральная государственная медицинская академия
Управления делами Президента России, Москва

²Городская клиническая больница им. С.С. Юдина, Москва

³Российская медицинская академия
непрерывного профессионального образования
Минздрава России, Москва

⁴Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России
(Сеченовский Университет)

E-mail: Oleg.zavyalova@mail.ru

Статья посвящена вопросам эмбриологии, анатомии и физиологии дыхательной системы, рассмотренных с позиций клинической значимости для практической деятельности врачей анестезиологов-реаниматологов неонатального профиля. Приводится определение, классификация и степени дыхательной недостаточности (ДН). Изучены патогенетические предикторы реализации, перинатальные факторы риска прогрессирования и особенности клинической картины ДН у глубоконедоношенных детей. Показаны неонатальные критерии диагностики и клиническая оценка выраженности синдрома дыхательных расстройств. Обсуждаются наиболее распространенные клинико-этиологические варианты ДН – респираторный дистресс синдром новорожденного и врожденная пневмония, характерные для глубоконедоношенных детей в раннем неонатальном периоде.

Ключевые слова: неонатология, врожденная пневмония, дыхательная недостаточность, недоношенные новорожденные, ранний неонатальный период, респираторный дистресс синдром новорожденного, отделение реанимации и интенсивной терапии новорожденных.

Для цитирования: Завьялов О.В., Игнатко И.В., Пасечник И.Н. и др. Дыхательная недостаточность у глубоконедоношенных новорожденных детей: анатомо-физиологические особенности, факторы риска и клинические варианты течения в раннем неонатальном периоде. Врач. 2021; 32 (4): 22–30. <https://doi.org/10.29296/25877305-2021-04-04>

Создание перинатальных центров в России привело к снижению показателей ранней и поздней неонатальной летальности новорожденных, повышению качества жизни недоношенных новорожденных. Накопленный опыт ведущих отечественных федеральных перинатальных центров, активное практическое внедрение современных респираторных и неонатальных технологий, а также рекомендаций Российской ассоциации специалистов перинатальной медицины (РАСПМ) безусловно, способствуют повышению качества персонализированной интенсивной терапии и выхаживанию новорожденных с крайне малым гестационным возрастом и экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) <1000 г при рождении. Современные успехи неонатологии и стремительное развитие перинатальной медицины неразрывно связаны с достижениями теоретической медицины [1].

Ранний неонатальный период, рассматриваемый как ранний этап онтогенеза, часто ассоциируется с высоким риском для жизни, здоровья и развития индивидуума. Подавляющее большинство заболеваний в раннем неонатальном периоде представляют собою пролонгированную патологию эмбриона и плода, что требует от врачей неонатологов и анестезиологов-реаниматологов перинатальных центров глубокого понимания патогенеза заболеваний.

Одним из ведущих патологических проявлений раннего неонатального периода, особенно в группе глубоконедоношенных детей, являются респираторные проблемы.

Недоношенность – одна из важнейших медико-социальных проблем здравоохранения во всем мире. По данным ВОЗ, ежегодно в мире преждевременно рождаются 15 млн детей, что составляет 10% всех новорожденных [2]. Работами академика Ю.Ф. Домбровской, профессоров К.А. Сотниковой, Р.А. Малышевой, Н.И. Пузыревой и многих других были заложены основы отечественной пульмонологии новорожденных [3].

Одним из основных патологических проявлений, лежащих в основе патогенеза развития всех заболеваний органов дыхания развивающегося организма новорожденного, является дыхательная недостаточность (ДН). Общеизвестно, что ДН является опасным состоянием для жизни недоношенных. Однако многие причины возникновения ДН остаются неизвестными. Клиническая картина ДН у глубоконедоношенных новорожденных в раннем неонатальном периоде определяется целым рядом факторов: эпидемиологией, ведущими патогенетическими предикторами, разнообразием нозологических вариантов клинической картины, вариabельным ответом на лечение, рациональным выбором персонализированной тактики стартовой респираторной поддержки.

Крайне важным для врачей мультидисциплинарной команды перинатальных центров и родильных домов

является непрерывное самообразование и постоянное врачебное совершенствование теоретических знаний и научно-практических аспектов по рассматриваемой нами теме.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Преждевременные роды в мире и России были и остаются актуальной медико-социальной проблемой. Каждую минуту в мире рождаются 257 детей, в России — 4 ребенка, из них только 25% соответствуют критериям здорового доношенного новорожденного, 6% рождаются раньше положенного срока и считаются недоношенными. Большинство детей с массой тела <1000 г при рождении рождаются до 28 нед гестационного возраста. Зона предела жизнеспособности новорожденных определяется массой тела при рождении ≤500–600 г и гестационным возрастом не менее 23–24 нед [4, 5]. Инвалидность могут иметь 20–30% детей, родившихся с массой тела 700–1000 г, и 30–50% детей, рожденных на пределе жизнеспособности (<25 нед беременности) [8].

ДН является одним из ведущих синдромов в раннем неонатальном периоде. Частота развития синдрома дыхательного расстройства (СДР) составляет в среднем 65% при рождении ребенка на сроке гестации 29 нед, <35% — при сроке 31–32 нед, 20% — при сроке 33–34 нед, 5% — при сроке 35–36 нед и <1% — при сроке ≥37 нед [6–8]. По данным ВОЗ, пневмония стоит на 1-м месте (19%) из инфекций, являющихся причиной детской смерти. В группе новорожденных с массой тела <1500 г при рождении летальность повышается до 30%. Среди причин неонатальной летальности одно из первых мест занимает ДН, обусловленная гипоплазией легких и гипертензией в малом круге кровообращения.

ЭМБРИОЛОГИЯ

Закладка респираторного тракта начинается на 4-й неделе, дифференциация легочной ткани — на 18–20-й неделе внутриутробного развития. Альвеолы возникают в виде выростов на бронхиолах и формируются на протяжении всего гестационного периода [9]. Переход от каналулярной к сакулярной стадии (с 24-й по 26-ю недели эмбриогенеза) в развитии легких отмечается порог жизнеспособности недоношенного плода. Считается, что до 22-й недели внутриутробного развития площадь поверхности газообмена в дистальных отделах легких недостаточна для надежной оксигенации и вентиляции даже при наличии сурфактанта [10]. К моменту рождения легкие детей с врожденной диафрагмальной грыжей по своему развитию соответствуют 10–14-й неделям гестационного возраста.

Анатомо-физиологические особенности (АФО). Известно, что легкие плода находятся в спавшемся состоянии. Все функциональные системы органов у недоношенных детей носят черты незрелости. Наиболее выраженные признаки морфологической несостоя-

тельности обнаруживаются в органах дыхательной системы. АФО дыхательной системы ребенка наиболее значимо проявляются в периоде новорожденности и связаны с анатомией дыхательных путей, механическими свойствами легких и грудной клетки, диспропорцией вентиляционных характеристик, несовершенством регуляции дыхания; высокой зависимостью газообмена от состояния гемодинамики. Среди АФО новорожденного, функционально влияющих на газообмен выделяют:

- открытые фетальные коммуникации — шунтирование справа налево (гипоксемия) или слева направо (функционирующий артериальный проток);
- высокое давление в легочной артерии — задержка жидкости в легких, отек легких;
- хорошо развитый мышечный слой и высокая реактивность сосудов малого круга — предрасположенность к развитию персистирующей легочной гипертензии [11, 12].

В крови новорожденных детей циркулирует фетальный гемоглобин, обладающий высоким аффинитетом (от лат. *affinitas* — сродство) к кислороду, доля которого может достигать до 80% от общего количества. Кривая диссоциации оксигемоглобина (КДО) смещена влево, P50 составляет всего 18–19 мм рт. ст. (у взрослых P50 — 27 мм рт. ст.) [13].

Верхние дыхательные пути у недоношенных детей узкие, диафрагма расположена относительно высоко, грудная клетка податлива, ребра расположены перпендикулярно к груди; у глубоконедоношенных детей грудина западает. Жизненная емкость легких очень мала, продукция сурфактанта снижена. Механика дыхания у глубоконедоношенных новорожденных не очень эффективна. Из-за относительно фиксированного дыхательного объема (5–7 мл/кг) недоношенные способны увеличить минутную вентиляцию путем повышения частоты дыхания. Диафрагма является главной дыхательной мышцей у новорожденных, однако она склонна к утомлению вследствие недостаточности мышечных волокон I типа (оксидативных, устойчивых к утомлению). В отличие от доношенных детей, у которых присутствует 25% волокон I типа, недоношенные дети имеют всего лишь 10% данных волокон. Движения диафрагмы могут быть ограничены раздутым желудком вследствие его растяжения проглоченным воздухом. Функциональная емкость легких относительно мала. Физиологическая чувствительность организма новорожденных к гиперкапнии и гипоксии притуплена. Одним из важных физиологических механизмов создания постоянного положительного давления в дыхательных путях (CPAP) и поддержания дыхательных путей открытыми вследствие частичного перекрытия голосовыми связками дыхательных путей во время выдоха является стонущее дыхание ребенка (грандинг) [14, 15].

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Много веков для клиницистов не теряет своей актуальности фраза Цицерона: «Пока у больного есть дыхание, есть и надежда». Дыхание — ряд процессов, обеспечивающих поступление в организм кислорода для биосинтеза аденозинтрифосфата и удаления двуокиси углерода. Среди этапов дыхания принято выделять вентиляцию легких, внутрилегочный газообмен, транспорт кислорода кровью и клеточное дыхание. Термин «дыхательная недостаточность» предложен А. Винтрихом (A. Wintrich) в 1854 г. Хорошо известно определение острой ДН (ОДН) — быстро нарастающее тяжелое состояние, обусловленное несоответствием возможностей аппарата внешнего дыхания метаболическим потребностям организма, при котором наступает максимальное напряжение компенсаторных механизмов дыхания и кровообращения с последующим их истощением. ОДН не считают болезнью, она представляет синдром, обусловленный нарушением физиологических процессов при множественных заболеваниях [16].

ДН у новорожденного (МКБ-10 — P28.5) — неспособность системы дыхания обеспечить нормальный газовый состав крови, что проявляется прежде всего гипоксией. Под ДН понимают парциальное давление кислорода (P_{aO_2}) 50 мм рт. ст. и углекислого газа (P_{aCO_2}) >55 мм рт. ст. при $pH < 7,2$. У новорожденных считаются нормальными P_{aO_2} 50–80 и P_{aCO_2} — 45–50 мм рт. ст. при $pH \geq 7,25$ [8].

КЛАССИФИКАЦИЯ И СТЕПЕНИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Существуют большое количество классификаций ДН, которые в повседневной практике никогда не используются (Михельсон В.А., Гребенников В.А., 2009). В настоящее время с практической точки зрения и на основании патофизиологических механизмов ОДН разделяют на 3 вида: гипоксемическая (нормовентиляционная или нормакапническая), гиперкапническая (вентиляционная), смешанная. Гипоксемическую ОДН характеризуют недостаточной оксигенацией и относительно адекватной вентиляцией. В крови отмечают низкое P_{aO_2} (гипоксемию) с нормальным или слегка сниженным P_{aCO_2} (нормакапнию или гипокапнию). Гиперкапническую ОДН характеризуют нарушением альвеолярной вентиляции. В крови отмечают уменьшение P_{aO_2} (гипоксемию) и увеличение P_{aCO_2} (гиперкапнию). Смешанную ОДН встречают у больных с хроническими обструктивными легочными заболеваниями. Для данного вида характерны гипервентиляция, увеличение альвеолярно-артериальной разницы и гипоксемия, которая менее выражена, чем при гипоксемическом виде. При смешанной ОДН всегда нарушена функция легких, даже при отсутствии на рентгенограмме легких инфильтратов [16]. Часто различают 2 основных типа ДН — I (гипоксия при нормальном

или сниженном уровне P_{aCO_2}) и II (гипоксия с гиперкапнией) [8].

В зависимости от выраженности клинических признаков различают 3 степени ДН:

- I — появление незначительных признаков нарушения дыхания только при физической нагрузке (небольшое тахипноэ без участия вспомогательной мускулатуры, бледность кожных покровов). АД нормальное или умеренно повышенное. Соотношение частоты сердечных сокращений (ЧСС) и дыхательных движений (ЧДД) — 3,0–2,5–1,0. В спокойном состоянии нарушения показателей отсутствуют. Насыщение крови кислородом — 90–100%;
- II — ЧДД на 25–50% выше нормы, АД выше нормы, ЧСС/ЧДД — 2,0–1,5–1,0. Участие вспомогательных мышц — умеренное; акроцианоз. Насыщение крови кислородом — 70–90%;
- III — ЧДД более чем на 50% выше нормы и (или) патологические типы дыхания, АД ниже нормы; ЧСС/ЧДД — разное. Участие вспомогательных мышц — резко выраженное и (или) отсутствует, цвет кожных покровов — общий цианоз и мраморность. Насыщение крови кислородом <70% [9].

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ

Изучением сложных вопросов патогенеза ДН занимались многие ученые, анестезиологам-реаниматологам хорошо известно высказывание профессора А.П. Зильбер: «Дыхательная недостаточность — это неспособность легких превратить притекающую к ним венозную кровь в артериальную». Патогенез ДН у глубоконедоношенных детей полиэтиологичен. Схема патогенеза синдрома дыхательных расстройств у недоношенных новорожденных представлена на рис. 1.

Недоношенные дети в состоянии нормотермии обычно отвечают на гипоксемию двухфазной реакцией — непродолжительный период усиления дыхания с последующей депрессией. Рефлексы с барорецепторов легких, регулирующие глубину и частоту дыхания, у новорожденных выражены сильнее, чем у взрослых. Отношение величины альвеолярной вентиляции к функциональной остаточной емкости у новорожденных составляет 5:1, а у взрослых — 1,5:1. Аэродинамическое сопротивление дыхательных путей у новорожденных очень высокое именно из-за узкого просвета верхних дыхательных путей и бронхов [17].

ДН I типа возникает вследствие нарушения вентиляционно-перфузионного соотношения (V/Q); легочного или внелегочного шунта крови справа налево >30%; нарушения диффузии кислорода кислорода через альвеолярно-капиллярную мембрану; апноэ. ДН II типа возникает вследствие альвеолярной гиповентиляции, тяжелых нарушений V/Q с шунтом

крови справа налево >50 %. В связи с недостатком сурфактанта у новорожденного при первом вдохе раскрываются не все отделы легких, возникают участки ателектаза. Физиологические изменения включают выраженную гипоксемию, сопровождающуюся неравномерностью V/Q и сохранением кровотока через неентилируемые альвеолы. Кроме того, гипоксемию может усиливать сохранение шунтирования крови справа налево через открытое овальное окно в сердце [18]. Гиалиноподобное вещество на внутренней поверхности альвеол и альвеолярных ходов способствуют нарушению диффузии газов [19]. Опубликована гипотеза о двойственном механизме возникновения гипоплазии легких при врожденной диафрагмальной грыже. С одной стороны – нарушение развития легких до формирования диафрагмы, с другой – изменения в легком, связанные с давлением внутренних органов по мере формирования ложной и (или) истинной врожденной диафрагмальной грыжи.

КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ И КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Раннее распознавание угрожающей ДН основывается главным образом на клинических данных [20, 21]. Мониторинг оксигенации и вентиляции – основные инструменты безопасности при интенсивной терапии. Мониторинг оксигенации у детей является важным ввиду повышенного потребления кислорода в сравнении со взрослыми [22]. Обследование пациента с ДН, кроме анализа газового состава крови, включает также пульсоксиметрию – неинвазивный метод определения степени насыщения крови кислородом

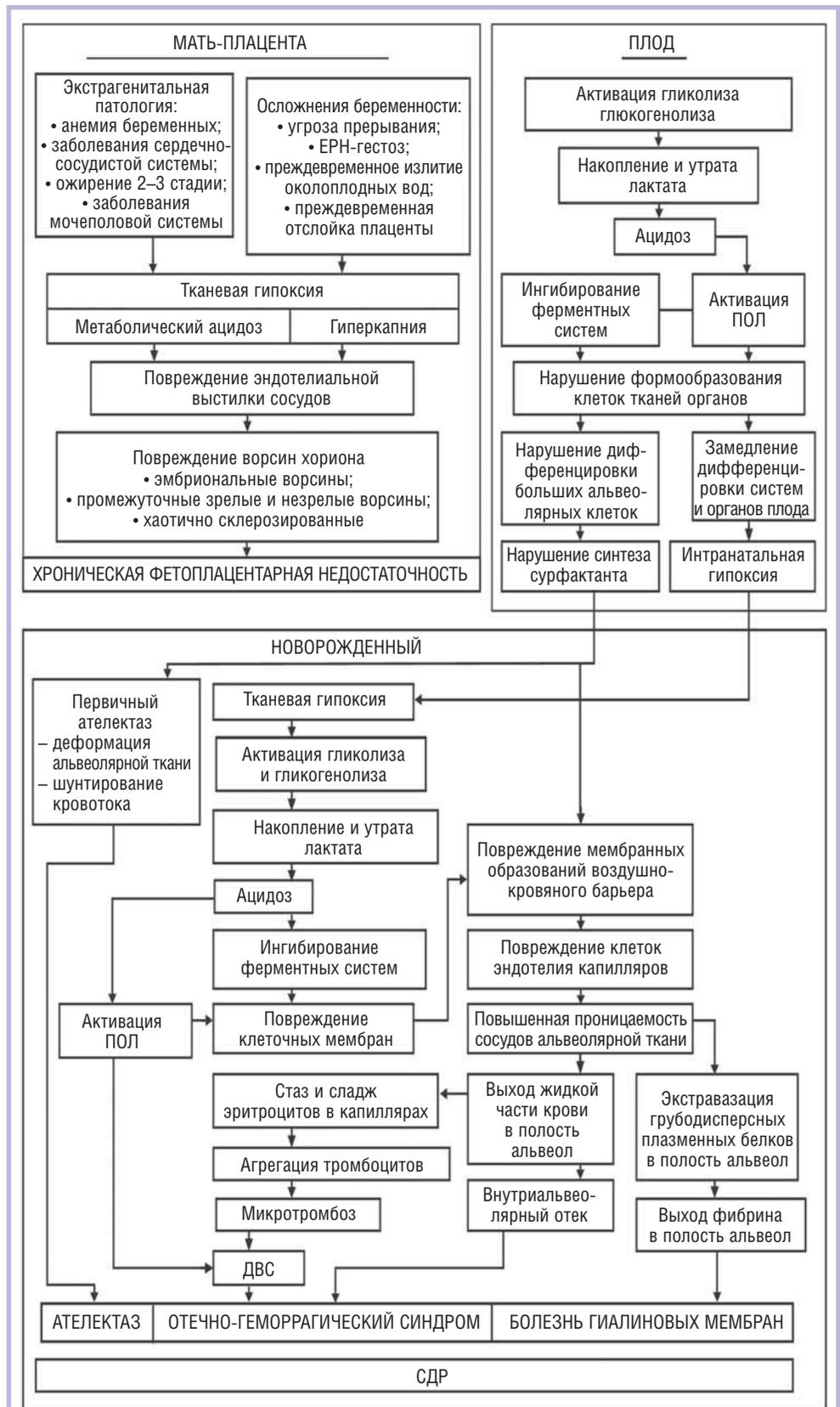


Рис. 1. Схема патогенеза СДР у недоношенных новорожденных (Гилев А.И., 1995)
Примечание. ПОЛ – перекисное окисление липидов; ДВС – диссеминированное внутрисосудистое свертывание; ЕРН-гестоз – Edema – Proteinuria – Hipertension.
Fig. 1. Scheme for the pathogenesis of respiratory distress syndrome in premature newborns (Gilev A.I., 1995)

(сатурация – SpO_2). Целевыми предиктивными показателями пульсоксиметрии после рождения считаются следующие: через 1 мин – 60–65%, через 2 мин – 65–70%, через 3 мин – 70–75%, через 4 мин – 75–80%, через 5 мин – 80–85% и через 10 мин – 85–95% [23–25]. Изменения кислотно-основного состава крови проявляются гипоксемией и смешанным ацидозом. Верификация ОДН проводится по нескольким направлениям. В тех случаях, когда при исследовании газов крови в смешанной (капиллярной крови) уровень $PaCO_2 > 50$ мм рт. ст. и $PaO_2 < 70$ мм рт. ст., говорят о развитии острой гипоксии и ДН [26].

Для понимания причин гипоксемии и определения показаний для проведения искусственной вентиляции легких (ИВЛ) в реанимационной практике применяют респираторный индекс (респираторный коэффициент – PaO_2/FiO_2), который в норме составляет около 500. При уменьшении индекса < 300 появляются признаки ДН; уменьшение индекса < 200 – абсолютные показания для начала ИВЛ [27]. Отмечено, что при оценке степени тяжести респираторного дистресс-синдрома (РДС) респираторный индекс с высокой чувствительностью может предсказать тяжесть РДС. Снижение индекса SpO_2/FiO_2 – прогностически благоприятный фактор.

Таким образом, основными показателями, отражающими тяжесть поражения дыхательной системы у новорожденного в критическом состоянии, являются фракция кислорода в дыхательной смеси, среднее давление в дыхательных путях, индекс оксигенации (QI) и индекс Горовича (pO_2/FiO_2).

$$QI = (FiO_2 \cdot \text{среднее давление в дыхательных путях}) / PaO_2.$$

При $QI < 5,3$ наблюдается легкий острый РДС (ОРДС); при 6,7 – умеренный и при $\geq 8,1$ – тяжелый. В новом Консенсусе по педиатрическому ОРДС (2015) отмечается, что использование QI может значительно увеличить число выявленных пациентов с ОРДС. QI является основным и наиболее чувствительным показателем, отражающим тяжесть поражения легких и позволяющий прогнозировать длительность респираторной поддержки [28].

При рентгенографическом исследовании органов грудной клетки отмечается характерная триада признаков – диффузное снижение прозрачности легочных полей, ретикулогранулярная сетчатость и наличие полосок просветления в области корня легкого (воздушная бронхограмма). В тяжелых случаях наблюдается тотальное затемнение легочных полей («белые легкие») [29].

Для объективизации клинического состояния пациента и динамической оценки степени тяжести ДН у недоношенных новорожденных с целью своевременной коррекции респираторной терапии применяют шкалу Сильверман–Андерсен (Silverman W.A. – Andersen D.A., 1956) [30, 31].

Врач-неонатолог и врач анестезиолог-реаниматолог отделения неонатальной реанимации ориентируются на 5 признаков:

- состояние верхней части грудины;
- ретракция межреберных промежутков;
- ретракция мечеобразного отростка;
- раздувание крыльев носа;
- стон на выдохе (грандинг).

Согласно шкале Сильверман–Андерсен, при суммарной оценке < 5 баллов у новорожденного отмечается начинающийся РДС новорожденного (РДСН); 5 баллов – РДСН средней степени, 6–9 баллов – тяжелый РДСН, 10 баллов – крайне тяжелый РДСН [32–37].

ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА

В последние десятилетия развития перинатологии становится понятным, что классическая форма неонатального РДС как заболевания легких, выражающегося преобладающим дефицитом сурфактанта, меняется на более сложное заболевание развивающегося легкого в результате рождения крайне незрелых недоношенных детей [38–40].

Выделяют 2 критических периода в пренатальном развитии легких:

- первый – 7–16 нед развития. Любые неблагоприятные воздействия на организм матери могут негативно отразиться на морфогенезе легочных структур, замедляя их развитие;
- второй – 20–26 нед гестации, когда выражена дифференцировка пневмоцитов на клетки 1-го и 2-го типов, образуется контакт между эпителиальными клетками и капиллярами, начинается секреция фосфолипидов сурфактанта и фетальной жидкости. В это время легкие особенно чувствительны к гипоксии [41].

По данным исследований точно не установлено стимулирующее влияние длительного безводного промежутка на созревание легких плода. Сравнительный анализ показал, что при преждевременном разрыве плодных оболочек до 25 нед беременности продолжительность безводного промежутка не влияет на частоту и степень тяжести заболевания. Однако при излитии вод в более поздние сроки отмечено достоверное снижение данной патологии с увеличением безводного промежутка, что в 2,0–2,5 раза снижало длительность пребывания детей в отделениях реанимации и интенсивной терапии новорожденных (Перепелица С.А. и соавт., 2010).

Пренатальные факторы, такие как воспалительная реакция плода, влияют на краткосрочные и отдаленные результаты у этих глубоконедоношенных детей с РДС. Отмечено, что при многоплодной беременности альвеолярные структуры легких у плода менее развиты. Интересно, что в процессе внутриутробного развития выявлена более высокая поверхностная активность сурфактанта у плодов женского пола по сравнению с муж-

ским. Это является следствием высокого содержания фосфолипидов, в составе которого у плодов женского пола имеется большее количество фосфатидилхолина, что позволяет говорить о быстром созревании системы сурфактанта. Выявлены также сезонные изменения поверхностной активности сурфактанта легкого – в зимний период поверхностная активность максимальная, летом – минимальная. Количество белков в составе сурфактанта летом увеличивается в 2 раза, а количество липидов сокращается в 2 раза по сравнению с таковым в зимний период.

КЛИНИКО-ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ

Многочисленные научные исследования и клинические наблюдения показали, что патология легких у детей в неонатальном периоде характеризуется своеобразием нозологических форм [3]. РДСН и пневмония – наиболее частые причины ДН, развивающейся у недоношенных детей в раннем неонатальном периоде [4, 30, 31, 42].

РДСН относят к диффузионному виду нарушений внешнего дыхания. В механизмах его развития большое значение имеют анатомическая и функциональная незрелость легких и (как основное звено патогенеза) недостаточная выработка сурфактанта альвеолоцитами 2-го типа. Также отмечают врожденный качественный дефект структуры сурфактанта и его повышенное разрушение на фоне тяжелой перинатальной гипоксии [6, 24]. Одна из современных схем патофизиологии РДСН представлена на рис. 2 [25].

Врожденную пневмонию в раннем постнатальном периоде сложно отличить от РДСН. В пользу пневмонии свидетельствуют наличие инфекционного заболевания у матери, длительный безводный период, инфицированные околоплодные воды. В течение первых 72 ч жизни у новорожденного нарастают маркеры воспаления (С-реактивный белок и прокальцитонин – ПКТ), на рентгенограмме легких определяются инфильтративные тени в легких. Отмечено, что ДН является фактором преходящего повышения уровня ПКТ в сыворотке крови на 3-й день жизни. ПКТ может быть полезен врачам в различение бактериальной инфекции от ДН (Naramura T., Tanaka K., Inoue T. et al., 2020).

Неонатологи рассматривают пневмонию как инфекционный процесс – заболевание инфекционной этиологии, не имеющее в большинстве случаев специфических черт причинного фактора. Воспалительный процесс в ткани легкого может быть и неинфекционной этиологии, однако всегда наслаивается инфекция. В зависимости от сроков и обстоятельств проникновения инфекционного агента в легкие в неонатальном периоде выделяют следующие варианты пневмонии:

- врожденные трансплацентарные пневмонии – проникновение возбудителей инфекции от матери к плоду через плаценту (краснуха, цитомегаловирусная инфекция и др.);

- внутриутробные антенатальные пневмонии – возбудители, попавшие в легкие плода из околоплодных вод (возбудители, ассоциированные с амнионитом и эндометритом);
- интранатальные пневмонии – микроорганизмы матери, попавшие к ребенку в процессе родов при прохождении по инфицированным родовым путям (стрептококки группы В, хламидии, генитальные микоплазмы и др.);
- постнатальные пневмонии:
 - нозокомиальные (клебсиеллы, кишечная палочка и др.);
 - «домашние» (пневмококки, гемофильная палочка и др.) [26, 43–45].

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ

Клиническая картина РДСН проявляется прежде всего симптомами ДН, развивающимися сразу после рождения. ДН в большинстве случаев прогрессирует в течение 24–48 ч жизни, как правило, в возрасте 3–4 сут состояние стабилизируется. У глубоко недоношенных

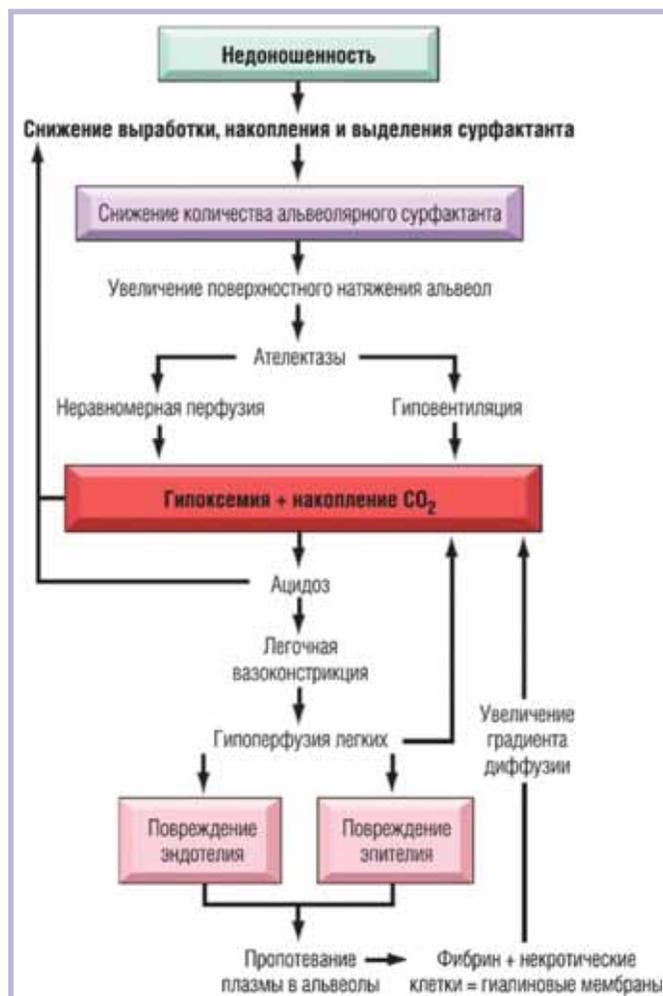


Рис. 2. Схема патофизиологии РДС
Fig. 2. Scheme for the pathophysiology of respiratory distress syndrome



Рис. 3. Недоношенный новорожденный 29 нед гестации на неинвазивной ИВЛ

Fig. 3. The premature newborn at 29 weeks' gestation on non-invasive ALV

детей самым ранним признаком СДР являлся разлитой цианоз на багровом фоне, затем вздутие грудной клетки в передневерхних отделах, чуть позже – втяжение нижних межреберий и западение грудины [46]. Среди признаков РДС выделяют ЧДД >60 в минуту (тахипноэ), цианоз, «раздувание» крыльев носа и щек («дыхание трубочка»). Выраженным клиническим признаком является западение грудной клетки на вдохе (втягивание мечевидного отростка грудины, подложечной области, межреберий), периодически возникают втяжения грудной клетки над грудиной (симптом Оливера–Кардвелли) [15].

На рис. 3 продемонстрировано клиническое наблюдение проведения неинвазивной ИВЛ в режиме DUOPAP (*duo positive airway pressure* – двухуровневое положительное давление в дыхательных путях; аналог режима VIPAP – *biphasic positive airway pressure*). У недоношенного ребенка 29 нед гестации (890 г, 38 см) 2-х суток жизни с диагнозом «Синдром дыхательного расстройства у новорожденного» (МКБ-10: P22.0) отмечаются умеренно выраженные клинические проявления ДН (во время проведения сеанса фототерапии).

У новорожденных с ЭНМТ и большим гестационным возрастом отмечается стонущее дыхание (грандинг) и экспираторные шумы («хрюкающий» выдох), обусловленные развитием компенсаторного спазма голосовой щели на выдохе для увеличения функциональной остаточной емкости легких, препятствующей спадению альвеол. При аускультации легких выслушивается резко ослабленное или бронхиальное дыхание с рассеянными крепитирующими хрипами [12, 24].

Ведущим клинико-патогенетическим звеном уже развившейся врожденной пневмонии также является ДН, приводящая к гипоксии, гиперкапнии, смешанному ацидозу [25, 30, 31]. Клинические проявления врожденной пневмонии (помимо общей симптоматики) часто аналогичны таковым при РДСН. Одним

из отличий является возможное прогрессирующее ухудшение состояния с нарушениями гемодинамики и микроциркуляции – бледность и «мраморность» кожи. Наблюдаются признаки РДС (втяжение податливых мест грудной клетки, раздувание крыльев носа, цианоз). При врожденной пневмонии отмечают нарушение моторной функции желудочно-кишечного тракта (нередко динамическая кишечная непроходимость), гепатолиенальный синдром. Снижение глубины дыхания приводит к уменьшению альвеолярной вентиляции, накоплению недоокисленных продуктов и развитию ацидоза. Однако чем меньше гестационный возраст ребенка, тем менее выражены специфические признаки, связанные с поражением легких [44–50].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенный обзор современной отечественной и зарубежной литературы по теме развития и прогрессирования ДН у глубоконедоношенных новорожденных в раннем неонатальном периоде демонстрирует прикладную медико-социальную актуальность и практическую значимость для всей мультидисциплинарной перинатальной науки. Вопросы совершенствования диагностики и верификации клинико-этиологических вариантов ДН у глубоконедоношенных детей в отделении реанимации и интенсивной терапии новорожденных являются чрезвычайно важной клинической проблемой неонатальной реаниматологии, требующей дальнейших научно-практических изысканий заинтересованных исследователей – клинических ординаторов, аспирантов, практических врачей.

* * *

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Исследование не имело спонсорской поддержки.

Литература/Reference

1. Бронхолегочная дисплазия. Монография. Под ред. Д.Ю.Овсянникова, Н.А.Геппе, А.Б.Малахова, Д.Н.Дегтярева. М.: Изд-во: «Российский Университет дружбы народов», 2020; 175 с. [Bronchopulmonary dysplasia. Monograph. Ed. by D.Yu. Ovsyannikov, N.A. Geppe, A.B. Malakhova, D.N. Degtyareva. M.: «Peoples Friendship University of Russia», 2020; p 175. (in Russ.)].
2. Овсянников Д.Ю., Кравчук Д.А. Николаева Д.Ю. Клиническая патофизиология органов дыхания недоношенных детей. *Неонатология: новости, мнения, обучение*. 2018; 6 (3): 74–98 [Ovsyannikov D.Yu., Kravchuk D.A., Nikolaeva D.Yu. Clinical pathophysiology of the respiratory system in preterm infants. *Neonatology: news, opinions, training*. 2018; 6 (3): 74–98 (in Russ.)]. DOI: 10.24411/2308-2402-2018-13003
3. Деметьева Г.М. Пульмонологические проблемы в неонатологии. *Пульмонология*. 2002; 1: 6–12 [Demytyeva G.M. Pulmological problems in neonatology. *Pulmonology*. 2002; 1: 6–12 (in Russ.)].
4. Gomella T.L., Eyal F.G., Favez B.-M. *Neonatology. Management, Procedures, On-Call Problems, Diseases, and Drugs*. 8th ed. McGraw Hill Lange, 2020, p. 1474.
5. Руководство по перинатологии: в 2 т. Ред. Д.О. Иванов. СПб.: Информ-Навигатор, 2019 [Guide to perinatology in 2 vol. Ed. D.O. Ivanov. Spb.: Inform-Navigator, 2019 (in Russ.)].

6. Fox G., Hoque N., Watts T. Oxford Handbook of Neonatology. 2nd ed. Oxford University Press, 2017; p. 553.
7. Examination of the newborn: an evidence – based guide. Ed. by A. Lomax. 2nd ed. Wiley Blackwell, p. 247.
8. Михайлов А.В., Иванов Д.О. Плод и новорожденный как пациенты. СПб: ИД «Петрополис», 2015; 1272 с. [Mikhailov A.V., Ivanov D.O. The Fetus and Neonates as the Patients. St.Petersburg: PH «Petropolis», 2015; 1272 p. (in Russ.).]
9. Капитан Т.В. Пропедевтика детских болезней с уходом за детьми: учебник для вузов. 6-е изд., испр. и доп. М.: МЕДпресс-информ, 2019; 896 с. [Kapitan T.V. Propedeutics of childhood illnesses with childcare: a textbook. M.: MEDpress-inform, 2019; 896 p. (in Russ.).]
10. Респираторная медицина: руководство: в 3 т. Под ред. А.Г. Чучалина. 2-е изд., перераб. и доп. М.: Литтерра, 2017; Т. 1; 460 с. [Respiratory medicine: manual: in 3 volumes. Ed. A.G. Chuchlina. 2nd ed., M.: Litterra, 2017; Vol. 1; 460 p. (in Russ.).]
11. Интенсивная терапия в педиатрии. Под ред. В.А. Михельсона. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008; 552 с. [Intensive care in pediatrics. Ed. by V.A. Mikhelson. M.: GEOTAR-Media, 2008; 552 p. (in Russ.).]
12. Анестезиология и интенсивная терапия в педиатрии: учебник. Под ред. В.А. Михельсона, В.А. Гребенникова. 3-е изд., перераб. и доп. М.: МЕДпресс-информ, 2009; 512 с. [Anesthesiology and intensive care in pediatrics: textbook. Ed. V.A. Mikhelson, V.A. Grebennikova. 3rd ed., revised and add. M.: MEDpress-inform, 2009; 512 p. (in Russ.).]
13. Детская анестезиология. Под ред. А.Д. Кэя, Ч.Д. Фокса, Д.Х. Диаса. Пер. с англ. под ред. С.М. Степаненко. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018; 648 с. [Essentials of Pediatric Anesthesiology. Ed. by A.D. Kaye, C.J. Fox, J.H. Diaz. M.: GEOTAR-Media, 2018; 648 s. (in Russ.).]
14. Polin R.A., Yoder M.C. Workbook in practical neonatology, 6th ed. Elsevier, Inc, 2020; p. 360.
15. Интенсивная терапия и анестезия у детей. Практическое руководство. Пер. с англ. Изд-во: «Северодвинская типография», 2017; 464 с. [Intensive care and anesthesia in children. A practical guide. Transl. from engl. Publishing house: «Severodvinsk printing house», 2017; 464 p. (in Russ.).]
16. Детская пульмонология: национальное руководство. Под ред. Б.М. Блохина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021; 960 с. [Pediatric Pulmonology: National Guide. Ed. B.M. Blokhin. M.: GEOTAR-Media, 2021; 960 p. (in Russ.).]
17. Анестезиология, реаниматология и интенсивная терапия в педиатрии. Учеб. пособ. Под ред. В.В. Лазарева, В.А. Гребенникова. М.: Аксиом графика юнион, 2020; 400 с. [Anesthesiology, reanimatology and intensive care in pediatrics: textbook. Ed. by V.V. Lazarev, V.A. Grebennikov. M.: Axiom Grifex Union, 2020; 400 p. (in Russ.).]
18. Уэст Дж. Патофизиология органов дыхания. Пер. с англ. под ред. А.И. Синопальникова. М.: БИНОМ, 2008; 232 с. [West J. Pathophysiology of the respiratory system. Transl. from engl. Ed. by A.I. Sinopalnikov. M.: BINOM, 2008; 232 p. (in Russ.).]
19. Патофизиология: учебник: в 2 т. Под ред. В.В. Новицкого, О.И. Уразовой. 5-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018; Т.2; 592 с. [Pathophysiology: textbook: in 2 volumes. Ed. V.V. Novitsky, O.I. Urazova. 5th ed., rev. and add. M.: GEOTAR-Media, 2018; Vol. II; 592 p. (in Russ.).]
20. Расстройства дыхания у детей. Пер. с англ. Под ред. Дж.А.Грегори. М.: Медицина, 1984; 232 с. [Respiratory Disorders in Children. Transl. from engl. Ed. J.A. Gregory. M.: Medicine, 1984; 232 p. (in Russ.).]
21. Сумин С.А., Шаповалов К.Г. и др. Анестезиология – реаниматология. Учебник для подготовки кадров высшей квалификации. В 2 т. Т. II. М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2018; 744 с. [Sumin S.A., Sharovalov K.G. et al. Anesthesiology – resuscitation: A textbook for training highly qualified personnel: in 2 volumes. v. II. M.: Medical information Agency, 2018; 744 p. (in Russ.).]
22. Интенсивная терапия: национальное руководство. В 2 т. Под ред. И.Б. Заболотских, Д.Н. Проценко. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020; Т.2; 1056 с. [Intensive care: national leadership. 2 t. Ed. I.B. Zabolotskikh, D.N. Protsenko. 2nd ed., revised. and add. M.: GEOTAR-Media, 2020; V.2; 1056 p. (in Russ.).] DOI: 10.33029/9704-5018-5-ICNG-2020-1-1056
23. Lucky J., Gautham K.S. et al. Clinical Guidelines in Neonatology. New York: Mc Graw Hill, 2019; 648 p.
24. Неотложная педиатрия: национальное руководство. Под ред. Б.М. Блохина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017; 832 с. [Emergency Pediatrics: National Guide. Ed. B.M. Blokhin. M.: GEOTAR-Media, 2017; 832 p. (in Russ.).]
25. Кумар В., Аббас А.К., Фаусто Н., и др. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану. Пер. с англ. Под ред. Е.А. Коган. В 3 т. Т.1. М.: Логосфера, 624 с. [Kumar V., Abbas A.K., Fausto N., et al. Transl. from engl. Ed. E.A. Kogan. In 3 vol. Vol.1. M.: logosfera, 2014. 624 p. (in Russ.).]
26. Педиатрия: учебник для медицинских вузов. Под ред. Н.П. Шабалова. 7-е изд. испр. и доп. СПб: СпецЛит, 2019; 943 с. [Pediatrics: textbook for medical universities. Ed. N.P. Shabalov. 7th ed. revision and add. St.Petersburg: SpetsLit, 2019; 943 p. (in Russ.).]
27. Интенсивная терапия: национальное руководство. В 2 т. Под ред. И.Б. Заболотских, Д.Н. Проценко. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020; Т.1; 1152 с. [Intensive care: national leadership. 2 t. Ed. I.B. Zabolotskikh, D.N. Protsenko. 2nd ed., revised. and add. M.: GEOTAR-Media, 2020; V.1; 1152 p. (in Russ.).]
28. Александрович Ю.С., Блинов С.А., Пшениснов К.В., и др. Критерии тяжести поражения легких у новорожденных с респираторным дистресс-синдромом. *Анестезиология и реаниматология*. 2014; 1: 52–7 [Aleksandrovich Yu.S., Blinov S.A., Pshenisnov K.V. et al. Evaluation of the lung disease severity in infants with respiratory distress syndrome. *Anesthesiology and reanimatology*. 2014; 1: 52–7 (in Russ.).]
29. Володин Н.Н., Дегтярев Д.Н., Котик И.Е. и др. Клинико-рентгенологические особенности синдрома дыхательных расстройств и пневмоний у глубоко недоношенных детей. *Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии*. 2003; 2 (5–6): 16–20 [Volodin N.N., Degtyarev D.N., Kotik I.E. et al. Clinical and x-ray features of respiratory distress syndrome and pneumonias in extremely premature infants. *Gynaecology, Obstetrics and Perinatal Medicine*. 2003; 2 (5–6): 16–20 (in Russ.).]
30. Fanaroff A.A., Fanaroff J.M. Klaus and Fanaroff's care of the high-risk neonate. 7th ed. Elsevier, Inc, 2020; p. 527.
31. Merenstein Gardner's handbook of neonatal intensive care nursing: an interprofessional approach. Ed. S.L. Gardner, B.S. Carter, M. Enzman-Hines, S. Niermeyer. 9th ed. Elsevier, Inc., 2021; p. 1238.
32. Клинические рекомендации. Неонатология. Под ред. Н.Н. Володина, Д.Н. Дегтярева, Д.С. Крючко. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019; 320 с. [Clinical guidelines. Neonatology. Ed. N.N. Volodina, D.N. Degtyareva, D.S. Kryuchko. M.: GEOTAR-Media, 2019; 320 p. (in Russ.).]
33. Избранные клинические рекомендации по неонатологии. Под ред. Е.Н. Байбариной, Д.Н. Дегтярева. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016; 240 с. [Selected clinical guidelines for neonatology. Ed. E.N. Baybarina, D.N. Degtyareva. M.: GEOTAR-Media, 2016; 240 p. (in Russ.).]
34. Ильенко Л.И. и др. Недоношенные дети: учебное пособие. М.: РНИМУ им. Н. И. Пирогова, 2020; 136 с. [Ilyenko L.I. et al. Premature babies: textbook. M.: Pirogov National Research Medical University, 2020; 136 p. (in Russ.).]
35. Завьялов О.В., Чабидзе Ж.Л., Дементьев А.А. и др. Респираторный дистресс-синдром новорожденных у глубоко недоношенных детей: эпидемиология, патогенез, клиника и перинатальные факторы риска. *Врач*. 2020; 31 (8): 24–31 [Zavyalov O., Marenkov V., Dementyev A. et al. Treatment for neonatal respiratory distress syndrome in extremely low-birth weight premature infants: selection of respiratory support. *Vrach*. 2020; 31 (8): 24–31 (in Russ.).] DOI: 10.29296/25877305-2020-08-09
36. Завьялов О.В., Маренков В.В., Дементьев А.А. и др. Синдром дыхательных расстройств у детей с экстремально низкой массой тела при рождении: особенности проведения неинвазивной респираторной терапии в раннем неонатальном периоде. *Вопросы практической педиатрии*. 2020; 15 (6): 94–102 [Zavyalov O.V., Marenkov V.V., Dementyev A.A. et al. The syndrome of respiratory disorders in children with extremely low birth weight: features of non-invasive respiratory therapy in the early neonatal period. *Voprosy prakticheskoi pediatrii = Clinical Practice in Pediatrics*. 2020; 15 (6): 94–102 (in Russ.).] DOI: 10.20953/1817-7646-2020-6-94-102
37. Завьялов О.В. Роль дифференцированного подхода при проведении респираторной терапии у детей с экстремально низкой массой тела в раннем неонатальном периоде. Тез. докл. научно-практ. конф. молодых ученых. 21–22 декабря 2020 г. М.: ЦГМА, 2021; 111 с. [Zavyalov O.V. The role a differentiated approach in respiratory therapy in children with extremely low body in the early neonatal period. Abstracts of the scientific-practical conference of young scientists. December 21–22, 2020. M.: FSBI DPO «TsGMA», 2021; 111 p. (in Russ.).]
38. Майер Р.Ф., Обладен М. Интенсивная терапия новорожденных. Доказательство и опыт. Пер. с нем. М.: МЕДпресс-информ, 2021; 768 с. [Maier R.F., Obladen M. Neugeborenen – intensivmedizin. Evidenz und Erfahrung. Transl. From German. M.: MEDpress-inform, 2021; 768 s. (in Russ.).]
39. Эйгенсон О.Б., Рюмина И.И., Малашина О.А. Нарушения гемодинамики у новорожденных детей при синдроме дыхательных расстройств. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 1993; 38 (4): 6–8 [Eigenson O.B., Ryumina N.I., Malashina O.A. Hemodynamic disorders in newborns with respiratory disorders syndrome. *Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics*. 1993; 38 (4): 6–8 (in Russ.).]

40. Перепелица С.А., Короткая М.В., Павленко О.В. и др. Изменения внутрисердечной гемодинамики у новорожденных с респираторным дистресс-синдромом. *Анестезиология и реаниматология*. 2009; 1: 37–40 [Perpelitsa S.A., Korotkaya M.V., Pavlenko O.V. et al. Intracardiac hemodynamic changes in the newborn with respiratory distress syndrome. *Anesthesiology and reanimatology*. 2009; 1: 37–40 (in Russ.)].

41. Перепелица С.А., Голубев А.М., Мороз В.В. и др. Пренатальный морфогенез легких и предпосылки для развития РДС у недоношенных новорожденных. *Общая реаниматология*. 2010; 6: 53–8 [Perpelitsa S.A., Golubev A.M., Moroz V.V. et al. Prenatal Lung Morphogenesis and Prerequisites for the Development of Respiratory Distress Syndrome in Premature Neonates. *Obshchaya reanimatologiya*. 2010; 6: 53–8 (in Russ.)].

42. Дементьева Г.М., Вельтищев Ю.Е. Профилактика нарушений адаптации и болезней новорожденных. Лекция для врачей. 2-е изд. М.: Московский научно-исследовательский институт педиатрии и детской хирургии МЗ РФ, 2011; 75 с. [Demytyeva G.M., Veltischev Yu. E. Prevention of adaptation disorders and diseases of newborns. Lecture for doctors. 2nd ed. M.: Moscow Scientific Research Institute of Pediatrics and Pediatric Surgery, Ministry of Health of the Russian Federation, 2011; 75 p. (in Russ.)].

43. Фомичев М.В., Мельне И.О. Новорожденные: терапия тяжелых инфекций. М.: Логосфера, 2016; 216 с. [Fomichev M.V., Melne I.O. Newborns: therapy of severe infections. M.: Logosfera, 2016; 216 p. (in Russ.)].

44. Хувен Т.А., Полин Р.А. Пневмония. *Неонатология: новости, мнения, обучение*. 2017; 3: 39–49 [Hooven T.A., Polin R.A. Pneumonia. *Neonatology: news, opinions, training*. 2017; 3: 39–49 (in Russ.)].

45. Бойцова Е.В., Овсянников Д.Ю., Запелалова Е.Ю. и др. Проблемы и дискуссионные вопросы диагностики пневмоний у новорожденных детей. *Педиатрия*. 2019; 98 (2): 178–85 [Boyotsova E.V., Ovsyannikov D.Y., Zapevalova E.Yu. et al. Problems and controversial issues in diagnostics of pneumonia in newborns. *Pediatrics*. 2019; 98 (2): 178–85 (in Russ.)].

46. Рюмина И.И., Эйгенсон О.Б., Житова Е.П. и др. Особенности течения синдрома дыхательных расстройств у недоношенных детей различного гестационного возраста. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 1995; 1: 43–6 [Rumina I.I., Eigenson O.B., Zhitova E.P. et al. Clinical course the respiratory distress syndrome in preterm babies of different gestation age. *Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics*. 1995; 1: 43–6 (in Russ.)].

47. Виноградова И.В., Белова А.Н., Игнатьева Е.Н. и др. Дыхательные нарушения у новорожденных с ЭНМТ и ОНМТ. *Вестник современной клинической медицины*. 2014; 7 (6): 13–7 [Vinogradova I.V., Belova A.N., Ignateva E.N. et al. Respiratory disorders in infants with VLBW and ELBW. *Bulletin of Modern Clinical Medicine*. 2014; 7 (6): 13–7 (in Russ.)].

48. Перепелица С.А., Голубев А.М., Мороз В.В. Дыхательная недостаточность у недоношенных детей, рожденных от многоплодной беременности. *Общая реаниматология*. 2010; 6: 18–24 [Perpelitsa S.A., Golubev A.M., Moroz V.V. Respiratory Failure in Premature Babies Born from Multiple Pregnancy. *Obshchaya reanimatologiya*. 2010; 6: 18–24 (in Russ.)].

49. Сулян А.М., Саргсян А.Б., Дрампян Т.С. и др. Критерии диагностики внутриутробной пневмонии новорожденных. *Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского*. 1994; 4: 34–7 [Sulyan A.M., Sargsyan A.B., Drampyan T.S. et al. Criteria for the diagnosis of intrauterine pneumonia in newborns. *Pediatrics*. 1994; 4: 34–7 (in Russ.)].

50. Блохин Б.М. Острая дыхательная недостаточность у детей. *Лечебное дело*. 2008; 4: 34–44 [Blokhin B.M. Acute respiratory failure in children. *Lechebnoe delo*. 2008; 4: 34–44 (in Russ.)].

RESPIRATORY FAILURE IN EXTREMELY PREMATURE BABIES: ANATOMICAL AND PHYSIOLOGICAL FEATURES, RISK FACTORS, AND CLINICAL VARIANTS OF THE COURSE IN THE EARLY NEONATAL PERIOD

O. Zavyalov^{1, 2}; **Professor I. Ignatko**^{2, 4}, *Corresponding Member of the Academy of Medical Sciences, MD; Professor I. Pasechnik¹, *MD; Professor B. Babaev³, *MD; A. Demytyev^{2, 3}, *Candidate of Medical Sciences; Zh. Chabaidze³, *Candidate of Medical Sciences*****

¹Central State Medical Academy, Presidential Administration of Russia, Moscow

²S.S. Yudin City Clinical Hospital, Moscow

³Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Ministry of Health of Russia, Moscow

⁴I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Ministry of Health of Russia

The paper deals with the embryology, anatomy, and physiology of the respiratory system, which are considered in the context of clinical significance for the practical activities of neonatal anesthesiologists and resuscitators. It gives the definition, classification, and degree of respiratory failure (RF). The pathogenetic predictors and perinatal risk factors for the progression of and the features of the clinical picture of RF have been studied in extremely premature babies. The paper shows the neonatal diagnostic criteria for and the clinical assessment of the severity of respiratory distress syndrome. It discusses the most common clinical and etiological variants of RF: newborn respiratory distress syndrome and congenital pneumonia, which are characteristic for extremely premature babies in the early neonatal period.

Key words: neonatology, congenital pneumonia, respiratory failure, premature newborns, early neonatal period, newborn respiratory distress syndrome, neonatal intensive care unit.

For citation: Zavyalov O., Ignatko I., Pasechnik I. et al. Respiratory failure in extremely premature babies: anatomical and physiological features, risk factors, and clinical variants of the course in the early neonatal period. *Vrach*. 2021; 32 (4): 22–30. <https://doi.org/10.29296/25877305-2021-04-04>

Об авторах/About the authors: Zavyalov O.V. ORCID: 0000-0002-1403-6560; Ignatko I.V. ORCID: 0000-0002-9945-3848; Pasechnik I.N. ORCID: 0000-0002-8121-4160; Demytyev A.A. ORCID: 0000-0002-7640-1172; Chabaidze Zh.L. ORCID: 0000-0002-2192-796x